1896
Lane Medical Library

Über einen Fall von Pott'scher Paraplegie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medicinischen Fakultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zugleich mit den Thesen

Montag, den 20. Juli 1896, Mittags 1½ Uhr

öffentlich verteidigen wird

Emil Heinze

aus Berlin.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Hitzig**.

Opponenten:

Herr **F. Bockmann**, pract. Arzt.

Herr **A. Büge**, cand. med.

Halle a. S.

Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.

1896.

Imprimatur

Prof. Dr. **v. Hippel**

h. t. Prodecanus.

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153703_0332

Der Mechanismus des Zustandekommens einer Kompression des Rückenmarks durch Verletzungen der Wirbelsäule ist ein verschiedener. Einerseits tritt er plötzlich ein, wie nach Frakturen und Luxationen der Wirbel, andrerseits geht die Kompression langsam von statten, wie bei Geschwülsten, die von der Wirbelsäule, dem Periost, den Rückenmarkshäuten oder endlich vom Rückenmark selbst ausgehen. Schliesslich bleibt noch die Wirbelkaries, das Malum Pottii, die bald auf die eine, bald auf die andere Art das Rückenmark beeinflussen kann, meist allerdings durch langsame Kompression. Die Veränderungen im Rückenmark sind verschiedene. Bei plötzlicher Kompression sind sie sehr heftig, es kommt zur Zerreissung oder Zerquetschung der Rückenmarkssubstanz. Die weisse Substanz ist in einen bräunlichen, blutigen Brei verwandelt. Mikroskopisch findet sich Zerfall der Elemente, die quellen und fettig degenerieren unter gleichzeitiger Bildung von Körnchenzellen (traumatische Myelitis). Wie die langsame Kompression des Rückenmarks, speziell bei Wirbelkaries, verläuft, was für anatomische Veränderungen sie hervorruft, und worauf diese zurückzuführen sind, darüber gehen die Ansichten noch heutigen Tages sehr auseinander; ein näheres Eingehen darauf dürfte deshalb von Interesse sein.

Ollivier war der erste, der die medullären Erscheinungen der Wirbelkaries einzig und allein auf den Druck durch die gebogene Wirbelsäule zurückführt. Durch

die teilweise Zerstörung mehrerer Wirbel kommt es zum Zusammenbruch der Wirbelkörper, dadurch wird die Masse der erkrankten Wirbel nach hinten geschoben und führt so zur Raumverengerung im Wirbelkanal.

Jedoch die Beobachtung, dass eine Paraplegie trotz Fortbestehens der Kyphose wieder verschwand, oder einige Zeit vor dem Eintritt einer solchen sich bildete, dass hochgradige Kyphose ohne Paraplegie und andrerseits Paraplegie ohne Kyphose vorhanden sein kann, zeigte bald, dass noch andere Momente hier mit im Spiel sein müssen. Ferner fand sich in manchen Fällen bei der anatomischen Besichtigung nur eine unbedeutende Verkleinerung oder sogar Vergrösserung des Querschnittes an der Kompressionsstelle vor. Schliesslich hätte diese Anschauung, da das Rückenmark dem Wirbelkanal nicht fest anliegt, ihm vielmehr eine gewisse freie Beweglichkeit in demselben möglich ist, nur für die Erklärung der Fälle von hochgradiger Knickung der Wirbelsäule herbeigezogen werden können.

Von anderen Momenten, die zur Kompression des Markes führen, ist in erster Linie das bei Wirbelerkrankungen gebildete Exsudat zu nennen.

Die tuberkulöse Entzündung greift auf das Periost über oder pflanzt sich direkt auf die Dura fort. Im ersteren Falle kommt es zur Bildung einer subperiostalen Eiteransammlung, in letzteren zu einer Pachymeningitis externa, welche durch ihre Ausbreitung im Wirbelkanal zu einer Kompression des Markes führen können. Strümpell ist geneigt, alle Erscheinungen einer Rückenmarkskompression auf diesen Faktor zurückzuführen und betrachtet alle Veränderungen „nur als die notwendigen Folgen der rein mechanischen Druckläsion“, auf das Eintreten anderer Umstände, wie mechanisch bedingtes Oedem, Lymphstauung, arterielle Anämie, ist nach ihm weniger Wert zu legen.

Ein anderes Moment der Druckwirkung wird von Ziegler angeführt, die durch die Kompression herbeigeführte Anämie und die hierdurch gesetzte ischämische

Degeneration, die, je nachdem, ob sich noch eine Blutung hinzugesellt oder nicht, einerseits in Form der weissen, andererseits in der der gelben, roten oder braunen Erweichung auftritt. Die erstere Form ist die häufigere. (Leyden.) Im weiteren Verlauf kommt es zur Quellung und Zerfall der Axencylinder, Verfettung, Vacuolenbildung u. s. w., Beteiligung des interstitiellen Gewebes mit dem schliesslichen Endausgang in Sklerose.

Ob der Anämie wirklich solch hervorragender Anteil an den Veränderungen im Rückenmark zukommt, ist zweifelhaft. Wenn auch durch Thrombosen der duralen Gefässe der arterielle Blutzufluss von der Dura her verhindert wird, so kann doch durch das Netz der vielfach anastomosierenden Meningealarterien ein genügender Collateralkreislauf hergestellt werden. (Schmaus.)

In einzelnen Fällen kann auch nach Schmaus die Tuberkulose mit der Arteria ulci auf das Rückenmark übergreifen, zunächst zur obliterierenden Arteriitis und hierdurch zur anämischen Erweichung eines partiellen Gewebsbezirkes führen.

Im Gegensatz zu diesen Ansichten wurden von Michaud und Charcot in Frankreich, in Deutschland hauptsächlich von Leyden u. a. Theorien aufgestellt, die das Wesentliche der Rückenmarkskompression, als Entzündung der Marksubstanz, als Myelitis auffassen. Nach Michaud, dem sich Charcot anschloss, entsteht durch das Übergreifen des Prozesses von den Wirbeln auf die Dura eine käsige Pachymeningitis, die äussere Fläche der Dura wuchert und bildet entzündliche Neubildungen, diese zerfallen zum Teil, behalten aber doch eine gewisse Cohärenz, durch die es zur Bildung eines „pilzähnlichen“ Körpers kommt, der die Kompression bewirkt; der Process geht gleichzeitig auf die Marksubstanz über, und so ist der stetige Befund an der Kompressionsstelle eine „interstitielle transversale Myelitis“, welche an den Charakter der Sklerose erinnert und von mehr oder weniger vollständiger

Zerstörung der Nervenfasern begleitet ist mit consecutiver auf- und absteigender Sklerose“ (Charcot).

Auch bei geringerem Grade und kurzer Zeit, selbst wenn Lähmungserscheinungen nicht bestanden haben, findet man nach Michaud fibrilläre Umwandlung des Neuroglianetzes, Körnchenzellen im Gewebe und in den Gefässscheiden; die Zahl der Nervenfasern vermindert, ohne Veränderung der restierenden.

Michaud fasst demnach das Zustandekommen der Entzündung im Mark als eine Fortleitung der Entzündung in der Umgebung auf, im Gegensatz zu Leyden, nach welchem sich bei langsamer Kompression der Entzündungsreiz aus begleitenden, mitunter zufälligen Ursachen, entwickelt. Ob man dieser Ansicht schon aus allgemein pathologischen Gründen bestimmen darf, erscheint zweifelhaft. Der mikroskopische Befund deckt sich nach Leyden im Ganzen mit dem einer Myelitis. „Wir finden Erweichungsherde mit geschwollenen Nervenfasern, eingesprengt und zerstreut in der Marksubstanz, ferner Einlagerungen von zerfallender, granulärer Masse. Die Ganglienzellen zeigen Quellung, Verfettung und oft in weiter Ausdehnung Vacuolenbildung im Innern. Das Verhalten der Zwischensubstanz bietet einige Besonderheiten, wenigstens in Fällen, die eine Zeit lang langsam verlaufen sind. Hier findet man öfters eine indurierende Hypertrophie; das interneuritische Gewebe zieht sich in derben Bändern und Gruppen von Nervenfasern, die es durch Einschnürung zu ungleichmässiger Atrophie bringt, ohne bedeutende fettige Degeneration. Die Erweichung tritt in solchen Fällen sehr zurück und beschränkt sich auf kleine eingelagerte Herde, die Atrophie ist vorherrschend, einzelne Abschnitte, z. B. eine Rückmarkshälfte verkleinert, eher hart und von Corpora amylacea durchsetzt“.

Zu ähnlichen Resultaten war Frommann gelangt. In seinem Falle waren die Veränderungen an der Pia gering, ein Fortschreiten des Processes von Dura auf die Pia

oder Neuroglia nicht nachzuweisen; es schienen vielmehr die Gefässwandungen und die Neuroglia von dem krankmachenden Reize direkt betroffen zu sein. Die Veränderungen der letzteren entsprechen denen einer in Entwickelung begriffenen Degeneration. Es finden sich Körnchenzellen und Corpora amylacea. Innerhalb der erkrankten Abschnitte sind die Nervenfasern in Zerfall, die Gefässe verdickt. Die Glia ist geschwellt, fein gekörnt, die Fasern verbreitert. Der Schwund von Nervenfasern ist unbedeutend, trotz bereits beginnender Fibrillenbildung.

Zu erwähnen wären noch 2 Fälle von Staden. Im ersten war das Rückenmark an der Kompressionsstelle spindelförmig verdünnt. Mikroskopisch fand sich „ein dichtes fibröses Gewebe, welches den Querschnitt nach allen Seiten durchzog, auch fanden sich eine kolossale Masse neugebildeter Gefässe, die überall strotzend mit Blut gefüllt waren. Entartung der Gollschen Stränge nur im vorderen Terrain der Hinterstränge zu beiden Seiten des Septums, nach abwärts Pyramidenseitenstrangbahndegeneration". Im anderen Falle zeigten sich mikroskopisch geringere Veränderungen, hauptsächlich Entartung des peripheren Saumes, ausserdem Körnchenzellen und zahlreiche geschlängelte und erweiterte Gefässe; Pia stark verdickt; die Wurzeln, namentlich die vorderen, entartet; geringe aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen.

Namentlich der erste Fall wird von ihm als sicherer Beweis für das Bestehen einer Myelitis und als Widerlegung der Strümpellschen Anschauungen, auf die wir gleich zurückkommen werden, angesehen, ob mit Recht, wird sich später zeigen.

Bezüglich des zweiten, und auch der vorhergehenden citierten Fälle, sei an dieser Stelle bemerkt, dass die Anwesenheit von Körnchenzellen nicht charakteristisch ist für Entzündung, sie findet sich stets dort, wo Resorption von Zerfallsmassen vor sich geht. (Ziegler, Schmaus).

Trotzdem wird von anderer Seite an der Theorie der rein mechanischen Druckwirkung hartnäckig festgehalten, besonders von Strümpell, dem auch die mikroskopische Untersuchung keinen Anlass zur Annahme einer Myelitis bietet.

„Bei der frischen Untersuchung findet man zuweilen reichliche, zuweilen spärliche Körnchenzellen, je nach der Menge zerfallenden Nervenmarks, dessen Reste von den weissen Blutkörperchen (Wanderzellen) aufgenommen werden. Fertigt man vom gehärteten Mark gefärbte Querschnitte an, so sieht man mikroskopisch nichts von Gefässveränderungen, von Hyperämieen, von Zellanhäufungen um die Gefässe, sogar nur ausnahmsweise eine kleine (traumatische) Blutung; sondern neben meist reichlichen, noch erhaltenen Nervenfasern andere Fasern, welche in Zerfall begriffen oder bereits zerfallen sind. Sehr gewöhnlich sind die Veränderungen herdweise angeordnet. Man findet Gruppen stark gequollener Axencylinder, welche ihre Markscheide ganz oder fast ganz verloren haben, an anderen Stellen bemerkt man bereits die Anzeichen ihres Zerfalls oder die schon leeren Lücken der Neurogliamaschen. Ist der Untergang des Nervengewebes bis zu einem gewissen Grade fortgeschritten, so tritt in späteren Stadien, wie bei allen ähnlichen Processen, eine secundäre Beteiligung der Neuroglia ein. Jetzt erfolgt eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes.“

Eine Mittelstellung zwischen beiden Anschauungen nimmt Erb ein. „Es ist zweifellos, dass, besonders bei acut eintretender Kompression, diese allein im Stande ist, die Symptome schwerster Paraplegie zu erzeugen, und dass diese, nach rascher und glücklicher Beseitigung der Kompression, in relativ kurzer Zeit wieder verschwinden können. Es ist aber ebenso zweifellos, dass in der übergrossen Mehrzahl der Fälle jede längere Zeit bestehende Kompression des Rückenmarks sehr bald durch eine Kompressionsmyelitis kompliciert wird; dass diese Myelitis die Folge einer durch die Kompression gesetzten Ischämie, eine ischämische Er-

weichung, ist nicht nur nicht wahrscheinlich, vielmehr betrachten wir sie als direkte Folge des die Gewebselemente betreffenden Reizes der Kompression. — Endlich scheint es ebenfalls zweifellos, dass in manchen Fällen schon der Reiz der gegen die Spinalhäute andringenden Geschwulstmassen auch ohne nachweisbare Kompression genügt, die Myelitis hervorzurufen. Wir sehen somit, dass in den einzelnen Fällen die Pathogenese derjenigen Erscheinungen, welche man gewöhnlich als die der Rückenmarkscompression bezeichnet, eine etwas verschiedene sein kann: sie sind bedingt entweder durch die Kompression allein, oder durch die Kompression und die von ihr bedingte Myelitis oder endlich durch den Myelitis allein."

In ähnlicher Weise äussert sich auch Seeligmüller, indem er nach den Ausführungen Zieglers, eine Ischämie annimmt, die zur Erweichurg führt: das mikroskopische Bild ist nach ihm das einer transversalen Myelitis.

Gowers nimmt gleichfalls in den meisten Fällen eine Myelitis an; während in den neusten Lehrbüchern, z. B. dem von Oppenheim, bereits die Erkenntnisse und Folgerungen berücksichtigt werden, die uns durch die experimentellen Arbeiten über Kompression gegeben wurden.

Bevor wir auch dieselben eingehen, noch einige Worte, ob sich vielleicht aus dem klinischen Verlauf eine Entscheidung zu Gunsten der einen oder der anderen Theorie fällen lässt. Nehmen wir stets eine Entzündung als Ursache der Erscheinungen an, so wird eine Restitutio ad integrum durch die im Rückenmark auftretenden anatomischen Veränderungen unmöglich sein. Zwar werden auch von den Anhängern der entzündlichen Theorie, Charcot und anderen, Fälle von Heilung berichtet; der anatomische Befund in diesen Fällen war im grossen und ganzen der einer Sklerose, der noch keinen Rückschluss auf eine vorangegange Myelitis erlaubt. Es ist ferner auch eine bekannte Thatsache, dass zu Lebzeiten schwere Paraplegie bestehen kann, während die anatomische Untersuchung des Rückenmarks einen fast

vollständig negativen Befund liefert. Diese Fälle lassen sich nur durch die Annahme erklären, dass schon ein mässiger Druck Veränderungen hervorrufen kann, die zu einer Leitungsunterbrechung führen, ohne damit eine gleichzeitige Schädigung der Nervenelemente zu verbinden. Nach Beseitigung dieses Druckes ist vollständiger Rückgang der Erscheinungen möglich, als bekannte Beispiele hierfür seien die Fälle von Ehrling und Brown-Séquard angeführt.

Wir können hieraus schliessen, dass — wenigstens im Anfang — die Erscheinungen einer Kompressionsmyelitis nicht auf Entzündung, sondern auf Druck beruhen; eine direkte Einwirkung desselben im Sinne Strümpell's, anzunehmen, ist falsch, die hierbei hauptsächlich in Betracht kommenden Momente werden wir später noch kennen lernen.

Das Vorkommen entzündlicher Veränderungen im Rückenmark in späteren Stadien, in Form von Wucherung der Glia, von Fettkörnchenzellen, Quellung der Nervenelemente, Rundzelleninfiltration um die Gefässe und Verdickung ihrer Intima, lässt sich nicht in Abrede stellen. Es fragt sich jedoch, ob sich diese Veränderungen direkt auf den Process in der Umgebung des Markes zurückführen lassen, oder ob sie secundärer Natur sind. Ein direkter Zusammenhang zwischen Affektion des Markes und der Wirbel wird sich nur dann mit Sicherheit annehmen lassen, wenn sich auch im Mark die spezifischen Erscheinungen des Processes vorfinden, also bei Tuberkulose des Wirbel Auftreten einer tuberkulösen Myelitis; wie in einem von Schmaus untersuchten Falle, wo im Rückenmark tuberkulöse, käsige Arteriitis bestand neben gleichzeitigem Vorkommen ins Rückenmark hineinragender Tuberkel.

Sonst finden sich nur wenige derartige Fälle in der Litteratur vor. In allen übrigen ist die Entzündung als eine secundäre zu bezeichnen, die unabhängig von der ursprünglichen Affektion entstanden ist. Sie hat sich weder gebildet durch direktes Übergreifen des Processes von den Wirbeln auf das Mark, wie Michaud und Charcot an-

nehmen, da sie nicht die Charakteristica desselben besitzt, noch durch allerlei Zufälligkeiten oder den Druck als solchen, wie Leyden glaubt. Ihre Entstehung beruht vielmehr auf Vorgängen, die sich im Mark selbst abspielen, wie wir bei Besprechung der Schmaus'schen Arbeit sehen werden.

Übergehend zur Betrachtung der experimentellen Arbeiten, durch die uns eigentlich erst die genaueren Vorgänge bei der Kompression bekannt geworden sind, beginnen wir mit den Arbeiten von Kahler und Rosenbach und Schtscherbak. Wenngleich sie sich nicht speziell mit der Frage beschäftigen, wie die tuberkulöse Wirbelerkrankung auf das Mark einwirkt, so lassen sich doch aus ihnen wertvolle Rückschlüsse auf dieselbe ziehen.

In seiner Arbeit stellte Kahler sich die Aufgabe, die Veränderungen festzustellen, die durch einen geringen Druck auf das Rückenmark hervorgerufen werden. Er nahm zu diesem Zwecke Versuche an 14 jungen Hunden vor, denen geringe Quantitäten flüssigen Wachses in die Rückenmarkshöhle injiciert wurden. Die Lebensdauer der Tiere nach der Operation betrug 6 Stunden bis 6 Monate. In keinem Falle trat eine Eiterung ein, niemals fand sich bei der Sektion auch nur die Andeutung eines Zusammenhanges zwischen Dura und Pia. Die Sektionsbefunde waren wesentlich verschieden, je nachdem lange das Tier nach der Operation gelebt hatte. Bei denen, die nach spätestens 10 Tagen getötet waren, fand sich eine herdweise Erkrankung in Form runder, gelblicher, scharf begrenzter Herde, die Axencylinder geschwollen (bereits nach 6 Stunden), die Markscheide derselben ist vorhanden, fehlt oder ist durch eine farblose, schwach granulierte Masse ersetzt, ohne Beteiligung des interstitiellen Gewebes und der Gefässe; in der späteren Zeit haben sich zahlreiche Vacuolen gebildet; Bildung von Körnchenzellen im interstitiellen Gewebe, in den Neurogliamaschenräumen und in spärlicher Anzahl um die Gefässe. Bei den Tieren, die erst nach Wochen getötet wurden, fanden sich nur noch wenige

gequollene Axencylinder; in den von den Bestandteilen der Nervenvöllig befreitenMaschen des NeuroglianetzesKörnchenzellen; an einzelnen Stellen Dickenzunahme des Neuroglianetzes; auf- und absteigende Degeneration. Bei den zuletzt (nach 6 Wochen) getötetem Tier bestand herdweise Sklerose und eine oft über grössere Abschnitte verbreitete Verdickung des interstitiellen Gewebes; es fanden sich sehr zahlreiche, eng aneinanderstehende Deitersche Zellen mit zahlreichen, stark verästelten Fortsätzen, gleichzeitig waren zahlreiche in der Längsrichtung verlaufende Fibrillen vorhanden. Die Gefässe in den sklerotischen Herden haben zum Teil stark verdickte Wandungen, keine Körnchenzellen mehr. Das interstitielle Gewebe ist stellenweise einfach verdickt in Form von dicken Zügen fibrillären Bindegewebes, die von der verdickten Pia in die Substanz der weissen Stränge sich erstrecken. Die noch vorhandenen nervösen Elemente zeigen keine Veränderung. — Alle diese Vorgänge fasst Kahler als die Folge einer Einwirkung der Gewebssäfte auf die nervösen Elemente auf. Über die anatomischen Processe spricht er sich dahin aus, dass „die Kompression, welche in einem derartigen Rückenmark vor sich geht, zu primären Veränderungen an den Nervenfasern führt, die unter bedeutender Anschwellung ihrer Teile, namentlich der Axencylinder, zerfallen, schliesslich verschwinden; erst secundär kommt es zu einer Beteiligung des interstitiellen Gewebes und der Gefässe an dem Processe". — Die Vorgänge, die sich bei diesen Versuchen zeitlich getrennt abspielen, finden sich übrigens beim Menschen häufig zusammen (Kahler, Schmaus). In pathologisch-anatomischer Hinsicht wird diese Ansicht von Kudrewetzky unterstützt, dem die mikroskopische Untersuchung von 3 Fällen von Rückenmarkscompression (durch Wirbelsäulentumoren) ergab, dass die Veränderungen im Rückenmark allein durch die mechanischen Verhältnisse im Sinne Kahlers zu erklären sind.

Zu gleichen Resultaten gelangten Rosenbach und

Schtscherbak. Ihre Versuchsanordnung war eine ähnliche, wie die Kahlers. Um Kompression des Rückenmarks, unter Vermeidung von Reizung, herbeizuführen wurden reine Silberkügelchen und Stäbchen in den Wirbelkanal von ca. 20 Hunden eingeführt, die nach 4 bis 173 Tagen getötet wurden. Die Stäbchen lagen meist im unteren Dorsal- und oberen Lumbalabschnitt des Rückenmarks. Die pathologischen Veränderungen beschränkten sich auf das Niveau der Compression und dessen unmittelbare Umgebung. In einer Reihe von Fällen entstand am Ort der Kompression Degeneration, Quellung, Zerfall und Schwund der Axencylinder; Zerfall und Schwund der Markscheiden, Erweiterung der Neurogliamaschen, Verdickung der Bälkchen des Stützgewebes, Neubildung bindegewebiger Elemente und Spinnenzellen; in der grauen Substanz, die von Kahler aus technischen Gründen nicht untersucht wurde, zeigte sich zerstreute Infiltration des Gewebes, Trübung der Grundsubstanz, Erweiterung der Gefässe und Degeneration, atrophische Erscheinungen an den Ganglienzellen. In einer anderen Versuchsreihe fanden sich im Niveau der Kompression Veränderungen in der weissen Substanz nicht oder nur schwach ausgeprägt, dagegen zeigte sich im Gebiet der grauen Substanz ein Erguss plasmatischen Exsudates, wodurch Spalten und Höhlen entstanden, deren Umgebung ohne pathologische Veränderung war, oder geringfügige Infiltration, Trübung in der grauen, und degenerative Vorgänge an den Axencylindern der weissen Substanz aufwies. Daneben fand sich in allen Fällen eine ausgesprochene Erweiterung des Centralkanals, sowohl im Gebiet der Kompression und Höhlenbildung, wie an entfernt liegenden Querschnitten. Die Höhlenbildung muss als das Resultat von Compression angesehen werden, die austretende Lymphe bewirkt anscheinend eine Resorption der Gewebselemente. In den Fällen erster Art hat die Kompression wahrscheinlich mehr unmittelbar und mechanisch die Rückenmarkssubstanz betroffen. Häufig kam auch am

Rückenmark die zweifache Wirkung der Kompression zum Ausdruck (mechaniche unmittelbare Beeinflussung und Lymphstauung mit ihren Folgen), so dass das pathologisch-anatomische Bild die locale Herdaffection vereint mit der der Lymphwirkung zeigte. Die Veränderungen der Neuroglia und Proliferation bindegewebiger Elemente werden als secundäre Erscheinungen betrachtet, vielleicht in Folge von Reizung des Gewebes durch Zerfallsprodukte der parenchymatösen Elemente. Bei längerem Leben der Tiere, als 1 Monat, fand sich mitunter geringe auf- und absteigende Degeneration.

In diesen beiden Arbeiten tritt uns ein neues Moment entgegen, die Lymphstauung mit ihren Folgen. Die resorbierende Fähigkeit der Lymphe wurde zuerst von Rumpf festgestellt. Das intakte Rückenmark ist gegen diese Fähigkeit geschützt, erst, wenn es zu einer Störung in seinen Funktion gekommen ist, wie in diesen Fällen durch einen leichten Druck, der zur Lymphstauung führt, kommt es zu einer Überschwemmung des Gewebes mit Lymphe und im Anschluss hieran zur Resorption der nervösen Elemente.

In beiden Arbeiten glauben die Autoren die im Rückenmark vor sich gehenden Processe hiermit erklären zu können, ohne eine Myelitis annehmen zu müssen, ausser in dem Sinne einer acuten parenchymatösen Myelitis Charcots, bei der sich neben völlig intakten Neurogliametz eine starke Verdickung, Quellung und Zerfall der Axencylinder, und Verdünnung der Markscheiden findet. Aus diesem (24 Stunden nach der Verletzung erhobenen) Befunde schloss Charcot, dass bei einer Myelitis Reizung der Axencylinder das primäre sein kann.

Auch in der menschlichen Pathologie ist in manchen Fällen die Kompression des Markes nur eine geringgradige, und es stände dem nichts in Wege, die Befunde dieser Forscher direkt auf dieselbe zu übertragen, wenn nicht der Einfluss der Entzündung, die sich bei Wirbel-

karies in der Umgebung des Markes abspielt, unberücksichtigt geblieben wäre. Diesen festzustellen, hat Schmaus in seiner Studie — „Die Kompressionsmyelitis bei Wirbelkaries“ versucht.

Zu diesem Zwecke wurde die freigelegte Dura von Kaninchen mit tuberkulösem Material inficiert; in einigen Fällen starben die Tiere an Wundinfektion, dadurch ergaben sich Vergleichspunkte einer pyämisch-eitrigen Entzündung gegenüber der Tuberkulose, zum gleichen Zwecke wurden noch 3 eigne Versuche mit Wundinfektion angestellt. Im ganzen 12 Versuche. Nur in 3 derselben lag im Rückenmark eine Entzündung vor; zweimal fanden sich echte, kleine Tuberkel in dem hinteren Teil der Medulla, einmal war eine eitrig-fibrinöse Masse im Rückenmark vorhanden bei einer eitrigen Pachymeningitis; in diesen 3 Fällen fanden sich im Gewebe die charakteristischen Veränderungen vor, ebenso liessen sich in demselben die Bacterien nachweisen. Aus diesen Versuchen schliesst Schmaus dass die primäre Läsion des Rückenmarks bei Wirbelkaries meist kein tuberkulös-entzündlicher Vorgang ist, secundär kann in einem solchen Mark eine echte Myelitis entstehen, doch trifft der Process auf bereits degeneriertes Gewebe.

Die Entzündungserscheinnungen sind in den meisten Fällen als reaktive Entzündung aufzufassen, durch die oedematöse Schwellung wird schliesslich eine Erweichung, d. h. Absterben, eines Teiles der Rückenmarkssubstanz herbeigeführt, und, wie überall im Körper, wo sich Lebendes vom Toten abgrenzt, tritt auch hier, unter dem charakteristischem Erscheinen von Fettkörnchenzellen und Neubildung von Gefässen, eine reaktive Entzündung ein. Nach dieser Richtung hin ist wohl auch der oben citierte 1. Fall von Staden zu deuten. Das Entstehen einer echten Myelitis in einem derartigen Falle macht Schmaus abhängig von dem rascheren oder langsameren Fortschreiten der Entzündung, im ersteren Falle wird sie das Mark er-

reichen, im letzteren wird vorher meist der Tod eingetreten sein.

Ob diese Anschauung begründet ist, ist fraglich; bei dem chronischen Verlauf der Wirbelkaries müsste dann doch öfters eine Tuberkulose im Rückenmark gefunden werden, als dies der Fall ist. Gegen das Eindringen der spezifischen Entzündung wird durch die Rückenmarkshäute, deren Entzündung zwar das Oedem vermehrt, ein gewisser Schutz geboten, namentlich durch die Pia, die in vielen Fällen nicht specifisch afficiert ist.

Das im Rückenmark auftretende Oedem glaubt Schmaus in manchen Fällen als entzündliches (auf Ptomainwirkung beruhendes), oder als eine Kombination desselben mit Stauungsoedem auffassen zu müssen. Wir haben jedoch gesehen, dass das Stauungsoedem allein im Stande ist, die besprochenen Erscheinungen im Rückenmark hervorzurufen, es ist daher wohl auf dasselbe der Hauptwert zu legen, da es auch in jedem Falle zuerst entstehen muss, so dass, selbst wenn noch ein entzündliches Oedem hinzutritt, höchstens eine leichte Steigerung der Stauungserscheinungen eintreten kann.

Demnach wird der Verlauf einer Kompression des Rückenmarkes bei Wirbelkaries in folgender Weise aufzufassen sein: Die im Rückenmark vor sich gehenden Veränderungen beruhen auf einem Stauungsoedem, dem sich in einzelnen Fällen ein entzündliches anschliessen kann. Dieser Zustand kann einige Zeit bestehen, ohne dass es zu einer Alteration der Nervenelemente kommt; schliesslich aber führt das Oedem zur Erweichung, dem sich eine reaktive Entzündung anschliesst. Hierzu kann noch eine echte tuberkulöse Entzündung des Markes kommen, letzteres hängt hauptsächlich von dem Verhalten der Rückenmarkshäute ab.

So lange nur ein Oedem des Rückenmarks besteht, ist noch völlige Heilung möglich.

Im Anschluss hieran sei es mir gestattet, einen Fall zu veröffentlichen bei dem die mikroskopische Unter-

suchung ein ziemlich negatives Resultat ergab, und bei dem die Erklärung für die Erscheinungen intra vitam nur in der Annahme einer Lymphstauung mit ihren Folgen möglich ist.

Krankengeschichte.

Caroline L., Arbeiterfrau, 49 Jahre.

Anamnese.

Der Ehemann leugnet geschlechtliche Infektion. Der Vater der Patientin starb mit 78 Jahren; die Mutter mit 49 Jahren an einem Magenleiden. Patientin stets von sehr kräftiger Natur, litt nur an intercurrenten Krankheiten.

Im Alter von 16 Jahren (vor 33 J.) hatte Pat. angeblich Gicht. Sehr schmerzhafte, aber nicht anfallartige Schwellungen zahlreicher Gelenke. Vor Schmerzen konnte sie die Hände nicht zum Munde führen, von dieser Zeit blieb eine Deformität der Finger zurück.

Mit 28 Jahren heiratete sie. 1886 Gelenkrheumatismus $^3/_4$ Jahr lang; diesmal bestimmter lokalisiert (rechtes Bein, linker Arm).

Winter 1893/94 Schmerzen in den Schultern, im Genick und den Achseln.

Am 3. Osterfeiertag 1894 hatte Pat. grosse Wäsche; dabei erkältete sie sich stark. An demselben Tage Brechen und Durchfall, sowie heftige Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Nach 8 Wochen, Anfang Juni, Einschlafen des rechten Beines, Stechen in der rechten Weiche; Füsse eiskalt; Schmerzen und Druckgefühl um den Unterleib. Nach 14 Tagen auch Schmerzen in beiden Knieen und Waden, beide Beine wurden schwach, besonders das rechte.

Juni und Juli versorgte sie noch ihre Wirtschaft, fiel aber oft hin, die Beine wurden immer schwächer.

Ende Juli war Pat. binnen 2 Tagen völlig gelähmt, sie konnte nicht mehr gehen, auch die Beine im Bett nicht mehr bewegen.

Das ursprünglich weniger gelähmte linke Bein holte das rechte bald ein und wurde auch völlig lahm.

Kurz vor den ersten Anzeichen der Erkrankung will Pat. sich erkältet haben, indem sie im Herbst 93 ein Mädchen aus dem Wasser zog; hierbei war sie sehr erschrocken, wurde nass und strengte sich sehr an.

Pat. hat 4 mal normal geboren, 1 mal abortiert.

Die 2 Jahre lang ausgebliebene Regel trat vor 8—9 Wochen, mit dem Beginn der Kraukheit coincidierend, 2 Tage lang ein.

Status praesens.

Pat. ist eine kräftig gebaute Frau in gutem Ernährungszustande.

Der Kopf ist auf Beklopfen nicht schmerzhaft.

Pupillen mittelweit, reagieren prompt.

Die ophtalmoskopische Untersuchung giebt folgenden Befund:

Links findet sich am nasalen Rand der Papille ein Pigmentring, der temporale Rand nicht scharf abgegrenzt.

Sonst normal, Augenbewegungen normal. Bei der Untersuchung des Facialis ergiebt sich ein geringes Überwiegen der linken Seite im Augen- und Mundast.

Der Gaumen wird links weniger gehoben, die Uvula hängt nach rechts.

Die Zunge wird gerade vorgestreckt, geringer Tremor in der Spitze, die Sprache ist normal.

Obere Extremität.

Die letzten 2 Finger stehen in Beugestellung fixiert (Arthritis).

Beweglichkeit ist nicht gestört: Spasmen fehlen, die Kraft ist hochgradig herabgesetzt, dies zeigt sich namentlich beim Händedruck.

Die linke Extremität ist kräftiger, als die rechte, nach Angabe der Patientin wechselt dies Verhältnis.

Die Reflexe sind von normaler Stärke.

Untere Extremität.

Pat. kann das rechte Bein garnicht bewegen, links kann sie nur mit dem Fusse und Zehen geringe Dorsalflexionen ausführen, sie kann sich nur mit Unterstützung der Hände aus der Längslage aufrichten.

Das rechte Bein ist schlaff gelähmt; links bei brüsken Bewegungen Spasmen.

Umfang:

	links	rechts
Oberschenkel:		
25 cm oberhalb des Fibularköpfchens	50	50
Unterschenkel:		
9 cm unterhalb des Fibularköpfchens:	34	33.

Der Wulst, der durch die Muskelbäuche der Fussstrecker an der Vorderseite der Tibia gebildet wird, ist rechts schwächer als links.

Electrische Untersuchung:

Nerv farad. N. peronaeus l. 90, r. 90 mm RA.
galv. „ „ l. bei 4 Mt, r. bei 4 MA. MiZ blitzartig.
„ „ ulnaris, l. bei 4 MA, r. bei 4 MA. MiZ blitzartig.

Muskeln. farad. M. tibialis, l. 86, r. 100 mm RA.
„ „ gastrocnemius l. 90, „ 90 „ „
„ quadriceps l. 70, „ 78 „ „
„ extensor digitorum brachii l. 95, „ 95 „ „
„ galv. M. tibialis l. MiZ bei 8 MA. sehr träge, r 3 MA. (etwas träge). K > A.
M. abductor pollicis manus l. 3 MA., r. 3 MA., blitzartig. K > A.

Der Temperatursinn ist nicht gestört.

Reflexe.

Der Patellarreflex rechts ist leicht erhöht, links etwas mehr; links ist auch der Tibiaperiostreflex angedeutet.

Fussklonus ist z. Z. nur ganz schwach angedeutet, gestern nach dem Transport war es beiderseits stark, besonders links.

Streichen der Fusssohle bewirkt Dorsalflexion des Fusses beiderseits.

Wirbelsäule.

Der 1—4 Lendenwirbel ist sehr druckempfindlich, namentlich der 2. Eine Deformation ist nicht vorhanden.

Die Sensibilität ist in sehr ausgedehnter Weise gestört, ohne dass es aber möglich ist, bestimmte Zonen abzugrenzen.

Am Rücken beginnt eine Zone undeutlichen Fühlens der Pinselberührungen rechts in der Höhe des 6., links in der des 10. Brustwirbels. Von da an reicht sie beiderseits bis zu den Glutaeen.

Links unterhalb des Sacrums werden Pinselberührungen als Stiche bezeichnet.

Am Abdomen wird bis zur Nabelhöhe deutlich gefühlt, weiter abwärts aber werden Pinselberührungen oft ausgelassen, ebenso auf der Vorderseite der beiden Oberschenkel. Auch die rechte Wade ist gegen Pinselberührungen hin und wieder gefühllos. Nadelstiche werden über dem Nabel in einer handbreiten Zone sehr schmerzhaft gefühlt, weiter unten schwächer.

An den Beinen werden Nadel-Spitze und Kopf stellenweise undeutlich unterschieden.

Die Herzdämpfung ist normal, der 2. Aortenton gespalten.

An den Lungen ist nichts nachweisbar.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Subjective Beschwerden.

Pat. klagt über ein Ziehen von den Füssen nach aufwärts bis in die Seiten; die Füsse sind eiskalt, in ihnen ein Gefühl von Taubsein.

Gürtelschmerz und Gefühl eines Reifens um den Leib.

Beim Liegen sind keine Rückenschmerzen vorhanden, jedoch beim Aufrichten geringe Schmerzen im Kreuz und in den Hüften.

Obstipation besteht seit mehreren Jahren; beim Gebrauch eines Abführmittels kann Pat. den Stuhl nicht immer halten.

Beim Urinlassen muss sie drücken; wenn sie glaubt, die Blase entleert zu haben, fliesst doch noch Urin ab, wenn sie von neuem presst.

15./VIII. 94. Pat. hat Nachts nicht geschlafen; sie klagt über Schmerzen in den Füssen, welche in den Oberschenkel hinaufziehen, ausserdem über Gürtelschmerz.

16.—18./VIII. Pat. hat schlecht geschlafen, trotz Trionalgaben, klagt über heftige Schmerzen.

20./VIII. Pat. hat mehrere Stunden geschlafen, klagt weniger über Schmerzen.

23./VIII. Pat. hat Abends 38,2. Die Untersuchung der Lungen ergiebt rechts hinten etwas verschärftes Atmen, sonst nichts. Die Blase ist bis 2 Finger über die Symphyse gefüllt, Urinentleerung tritt bei hierzu verordnetem Klysma ein.

24./VIII. Morgens 37,5. Abends 38,1. Da sich auch heute die Blase übermässig gefüllt erweist, so werden regelmässige Klysmata angeordnet.

Oedem des rechten und in schwächerem Grade auch des linken Fussgelenkes.

28./VIII. Pat. hat mit Hülfe der Klysmate regelmässigen Urinabgang. Ihre Klagen bestehen noch immer in Kreuzschmerzen und Schmerzen in den Füssen.

In den letzten Tagen hat Pat. Abends regelmässig etwas erhöhte Temperatur.

29./VIII. Blase wieder sehr gefüllt. Katheterisation. Beide Beine sind völlig gelähmt auch im linken sind keinerlei aktive Bewegungen mehr möglich. Die Spasmen sind nicht mehr nachzuweisen.

Patellarreflex erhöht, $l > r$.

Tibiaperiostreflex links angedeutet.

Beiderseits Fussklonus.

Lebhafte Fusssohlenreflexe.

Sensibilität.

Schmerzen in beiden Füssen. Pinselberührungen werden an Ober- und Unterschenkeln und Füssen beider-

seits gefühlt, jedoch werden hin und wieder Berührungen ausgelassen, andere als schmerzhaft bezeichnet. Beklopfen der Patellarsehnen ist der Kranken äusserst schmerzhaft.

Oedem noch am rechten Fuss angedeutet.

Puls regelmässig, 88.

30./VIII. Auf der rechten Lunge hinten einzelne Rasselgeräusche.

1./IX. Abends 11 Uhr nach vorherigem subjektiven Wohlbefinden plötzlicher Exitus letalis.

Sectionsprotokoll.

Mittelgrosse, weibliche Leiche, starker Panniculus.

Körperlänge, 1,58 m.

Gehirngewicht 1252 gr.

Gehirn.

Das Gehirn ist von sehr weicher Consistenz; Dura und weiche Häute ohne Abnormität, Nerven und Gefässe an der Basis gleichfalls.

Wirbelsäule.

Es werden die beiden untersten Hals- und die 5 obersten Brustwirbel herausgenommen. Der Körper des 2. - 3. Brustwirbels ist stark destruiert, so dass z. B. der 2. Brustwirbel in der Richtung von oben nach unten fast auf die Hälfte seines Durchmessers verkleinert ist (cfr. die Abbildung). Die Rippenwirbelgelenke der 2. und 3. Rippe sind beiderseits zerstört und die Enden der Rippen mit in den kariösen Knochenprocess verwickelt; ihre Enden rauh. Bei Herauspräparation der Wirbelknochen stösst man auf der Vorderfläche derselben auf dick käsigen Eiter, der namentlich aus den seitlichen Partieen (Ansatz der Rippen) hervorquillt.

Rückenmark.

Bei Herausnahme des Rückenmarks wird eine Eiteransammlung an der vorderen Fläche der Medulla zwischen Knochen und Dura gefunden. Dieselbe beginnt 19 cm oberhalb des Conus terminalis und erstreckt sich von hier 7 cm nach aufwärts. Es entleert sich dicker, grüner Eiter,

welcher sich an der äusseren Fläche der Dura in ein mehr speckig sulziges Gewebe verwandelt, welches dieser Aussenfläche fest aufsitzt und das Rückenmark comprimiert. Der Duralsack selbst enthält keine pathologischen Bestandteile. Die Partie entspricht dem 1. –3. Brustwirbel. Oberhalb und unterhalb zeigt das Rückenmark keine sicheren Anomalien.

Zwerchfellstand rechts 4„ links 5. Rippe (unterer Rand.)

Pleurasäcke frei von Flüssigkeit.

Im Herzbeutel ein paar ccm klares Serum.

Das Herz ist mit Fett reichlich bedeckt.

Herzmuskel schlaff, blassbräunlich, Hohlräume leer.

Die Wand der Ventrikel ist verdünnt, besonders links, die nur 1 cm dick ist.

Aortenklappen verdickt, z. T. undurchsichtig. Sehr starke Verdickung der Mitralis.

Die linke Lunge ist frei, blutleer, überall lufthaltig, mit Ausnahme der untersten Partieen, wo sich beginnende Hypostase findet.

Die rechte Lunge ist an der Spitze etwas verwachsen. Im Unterlappen eine luftleere Partie, die sich äusserlich durch ihre dunkelblaurote Färbung und keilförmige Gestalt charakterisiert (Alter Infarkt).

Milz: gross 14 : 9 : 5.

Linke Niere: Leicht aus der Kapsel lösbar, hyperämisch.

Rechte „ „ „ „ „ „ „

An der Leber findet sich an der Vorderfläche eine strahlig eingezogene Narbe von 2 Markstückgrösse.

Der Uterus liegt retroflectiert.

Anatomische Diagnose: Endocarditis chronica. Atrophia et adipositas cordis.

Subduraler Abscess infolge von Wirbelerkrankung (1. - 3. Brustwirbel).

Mikroskopische Untersuchung.

Die Kompressionsstelle liegt 19 26 cm über dem Conus terminalis.

Die Präparate wurden in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet, dann in Celloidin eingebettet. Trotz sorgfältiger Einbettung zeigt sich beim Schneiden eine auffallende Weichheit und Bröckligkeit, so dass durchgehends nur mit Collodionage geschnitten werden konnte.

Von Färbemethoden wurden angewandt: Weigert-, Haematoxylin-Eosin-, Karmin-, Nigrosin-, Saeurefuchsin-, pikrinsaure Saeurefuchsinfärbung.

In der Höhe von 4—6 cm über dem Conus terminalis findet sich eine Oblitration des Centralkanals, sowie Kernvermehrung um denselben.

14—16 cm über dem C. t. zeigt sich eine starke Kernvermehrung um den obliterierten Centralkanal. Pia und Dura sind verdickt, der in die Fissura longitudinalis anterior hineingewucherte Teil der Pia zeigt gleichfalls Kernvermehrung.

17½ cm. Makroskopisch zeigen sich am noch nicht geschnittenen Präparat in den Hintersträngen die Gollschen Stränge deutlich heller gefärbt. Diese Färbung findet sich von dieser Stelle an im ganzen Bereich der Gollschen Stränge nach aufwärts bis ca. ½ cm in die Medulla oblongata hinein. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigen sich Dura und Pia leicht verdickt, von letzterer gehen an einigen Stellen bindegewebige Fortsätze in die weisse Substanz hinein. Eine Verminderung der Nervenfaserquerschnitte in den Gollschen Strängen ist nicht deutlich nachzuweisen, die makroskopisch sichtbare Hellerfärbung scheint durch eine geringe Bindegewebswucherung bedingt zu sein, in gleicher Weise ist der gesammte peripherische Saum entartet, in den sich die bereits vorher erwähnten bindegewebigen Fortsätze der Pia hinein erstrecken. Bezüglich des Centralkanals liegen dieselben Verhältnisse vor, wie in den vorhergehenden Schnitten.

20 cm. Die Dura ist verdickt, sonst ist, bis auf die Obliteration des Centralkanals, nichts Besonderes im Schnitte nachzuweisen.

21 cm. An dieser Stelle scheint die stärkste Kompression stattgefunden zu haben, jedoch lässt sich weisse und graue Substanz noch deutlich von einander unterscheiden. Am Weigert-Präparat sieht man makroskopisch hellgelb gefärbte Linien durch die gesammte weisse Substanz ziehen, die, wie die mikroskopische Untersuchung ergiebt, aus Bindegewebe bestehen. Die scharfe Begrenzung dieser Streifen und der noch teilweise bestehende direkte Zusammenhang mit der Pia machen es wahrscheinlich, dass wir es hier mit den vorher schon beschriebenen bindegewebigen Piafortsätzen zu thun haben. Hin und wieder sieht man einen gequollenen Axencylinder, sonst findet sich Nervenfaser an Nervenfaser ohne weitere Veränderungen. Durch die ganze Höhe der Kompression zeigt sich in der grauen Substanz eine geringe Verminderung der Ganglienzellen und Nervenfasern. Am Haematoxylin-Eosin-Präparat findet sich eine geringe Gefäss- und Kernvermehrung, letztere besonders in der Umgebung der Gefässe. Pia und Dura sind verdickt, auf der Dura findet sich eine Auflagerung eines äusserst kernreichen Gewebes.

23 cm. Makroskopisch zeigt sich der Querschnitt etwas von vorn nach hinten comprimiert. Die Nervenquerschnitte zeigen sich im Nigrosinpräparat nicht verändert. Im Übrigen finden sich dieselben Verhältnisse, wie im vorigen Schnitt.

24½ cm. Makroskopisch zeigt sich der Rückenmarksquerschnitt vergrössert; mikroskopisch in den Gollschen Strängen Vermehrung des interstitiellen Gewebes.

27—30 cm. Weiter nach aufwärts ist das mikroskopische Bild des Querschnittes ein normales bis auf die eben genannten Veränderungen in den Gollschen Strängen, die sich auch in die Medulla oblongata fortsetzen.

Eine absteigende Degeneration in den Pyramidenbahnen ist nicht nachzuweisen.

Epikrise.

Es handelt sich um eine erblich nicht belastete

Patientin, die stets von kräftiger Natur war. 1861 hatte sie angeblich Gicht. 1886 $^3/_4$ Jahr lang Gelenkrheumatismus. Im Herbst 1893 zog sie sich eine starke Erkältung zu, war gleichzeitig sehr erschrocken und aufgeregt. Winter 1893/94 bekam sie Schmerzen im Genick, den Schultern und Achseln. Nach einer starken Erkältung (Ostern 1894) Brechen, Durchfall und heftige Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Nach 8 Wochen Einschlafen des rechten Beines, Stechen in der rechten Weiche, Schmerzen und Druckgefühl, nach weiteren 2 Wochen auch Schmerzen in den Knieen, Schwachheit beider Beine, besonders des rechten, sodass Patientin öfters hinfiel. Ende Juli 94 binnen 2 Tagen völlige Lähmung. In der oberen Extremität ist die Beweglichkeit nicht gestört, die Kraft ist hochgradig herabgesetzt, die Reflexe sind normal. Die untere Extremität ist rechts vollständig schlaff gelähmt, links sind geringe Bewegungen mit den Zehen noch möglich; bei brüsken Bewegungen Spasmen, die Patellarreflexe sind leicht erhöht, links ist auch der Tibiaperiostreflex leicht angedeutet; Fussklonus ist schwach angedeutet; die elektrische Erregbarkeit rechts etwas herabgesetzt. Der 1.—4. Lendenwirbel ist sehr druckempfindlich, Sensibilitätsstörungen sind in sehr ausgedehnter Weise vorhanden, teils Anästhesieen, teils Hyperästhesieen. Der Temperatursinn ist erhalten. Im weiteren Verlauf der Krankheit stellen sich Beschwerden beim Urinlassen ein (Detrusorlähmung). Schliesslich sind beide Beine völlig gelähmt, auch im linken sind keinerlei Bewegungen mehr möglich; die Spasmen sind verschwunden. Am 1. September tritt plötzlich der Tod ein.

Bei der Sektion ergiebt sich eine starke Destruktion der Körper des 2.—3. Brustwirbels. Bei Herausnahme des Rückenmarks findet sich eine Eiteransammlung an der Vorderfläche der Medulla zwischen Knochen und Dura. Es entleert sich dicker, grüner Eiter.

Der mikroskopische Befund fällt ziemlich negativ aus.

Es findet sich eine durchgehende Obliteration des Centralkanals und Kernvermehrung um denselben; ferner eine Pachymeningitis und Leptomeningitis; beide sind jedoch nicht spezifischer Natur. Selbst an der Stelle der stärksten Kompression lässt sich noch weisse von graner Substanz deutlich unterscheiden. Nur hin und wieder findet sich ein veränderter Axencylinder, sonst zeigt der gesammte Querschnitt ein fast normales Aussehen.

Trotzdem bestand intra vitam eine vollständige Lähmung der unteren Extremitäten. Das Zustandekommen derselben ist derart zu erklären, dass der leichte Druck des Exsudats und der entzündeten Häute hinreichend war, um eine Lymphstauung im Rückenmark hervorzurufen, die bereits zur Leitungsunterbrechung genügte, ohne vorläufig eine direkte Schädigung der Nervenelemente zu veranlassen, die später natürlich nicht ausgeblieben wäre. Hierzu kommt noch, dass an einigen Stellen, die entzündete Pia zwischen die weisse Substanz hineinwucherte, und dadurch einerseits noch einen direkten Druck auf die Nervenfasern ausübte, andrerseits zur Vermehrung des Oedems beitrug; denn wir finden oberhalb dieser Partie den Rückenmarksquerschnitt deutlich vergrössert. Auffallend ist noch das Fehlen einer absteigenden Degeneration in den Pyramidenbahnen, während eine aufsteigende in den Gollschen Strängen vorhanden ist. Die Zeichen einer secundären Degeneration sollen sich nach Schiefferdecker nach 14, nach W. Müller nach 13, nach Kahler und Pick schon nach 11 Tagen zeigen. Diese secundären Degenerationen pflegen gleichzeitig im Gebiet aller Nervenbahnen zu beginnen. Eine Erklärung für das vereinzelte Auftreten derselben in den Gollschen Strängen ist vielleicht dahin möglich, dass, da der Druck bei einer Kompression des Rückenmarks durch die verbogene Wirbelsäule gewöhnlich von vorn nach hinten wirkt, bei einer geringgradigen Kompression gerade die Hinterstränge einem grösseren Druck ausgesetzt sind, als die Seitenstränge, die nur dem Druck der Lymphstauung unterliegen. So wäre es möglich, dass in den

stärker afficierten hinteren Partieen des Rückenmarks die secundären Degenerationsprocesse rascher vor sich gehen, als in den weniger geschädigten Seitensträngen. Als ähnlicher Fall sei hier der bereits oben citierte 2. Fall von Staden genannt, wo sich nach kurzer Dauer der Krankheit ($2^1/_2$ Monat) auch nur aufsteigende Degeneration fand. Bei chronischerem Verlauf würden wohl auch in diesen Fällen die absteigende Degeneration nicht ausgeblieben sein. Bei einer hochgradigen Kompression des Rückenmarks, wo der Druck auf das ganze Rückenmark gleich stark einwirkt, müssen auch auf- und absteigende Degeneration zu gleicher Zeit auftreten.

Am Schluss meiner Arbeit ist es mir angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Hitzig für die gütige Überweisung des Materials, sowie Herrn Dr. Facklam für die Unterstützung bei Anfertigung der mikroskopischen Präparate, auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Ollivier: Traité des maladies de la moelle épinière contenant l'histoire anatomique, physiologique et patholigique de ce centre nerveux chez l'homme (Deutsch von Radius).
2. Michand: Sur la méningite et la myélite dans le mal vertebral.
3. Charcot: Leçons sur les maladies du système nerveuse. (Deutsch von Fetzer).
4. Srümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie u. Therapie. Bd. III.
5. Strümpell: Neurologisches Centralblatt 1886.
6. Ziegler: Lehrbuch der pathologischen Anatomie Bd II.
7. Schmaus: Die Kompressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule.
8. Leyden: Lehrbuch d. Rückenmarkskrankheiten. Bd. II.
9. Erb.: v. Ziemssens Handbuch. Bd. XI.
10. Frommann: Ein Fall v. Wirbelkaries. Virchows Archiv Bd. 54.
11. Staden: Beitrag zur Lehre von der Myelitis u. Kompressionsmyelitis. I.-D. Berlin.
12. Kahler: Ueber die Veränderungen, welche sich im Rückenmark in Folge geringgradiger Kompression entwickeln. Prager Zeitschrift für Heilkunde. Bd. III.
13. Kahler u. Pick: Beiträge zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkskompression. Archiv für Psychiatrie. Bd. 10.
14. Rosenbach u. Schtscherbak: Ueber die Gewebsveränderungen im Rückenmark in Folge von Kompression. Virchows Archiv. Bd. 122.
15. Seeligmüller: Lehrbuch der Krankheiten des Nervensystems Abt. II.
16. Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
17. Gowers: Lehrbuch d. Nervenkrankheiten.
18. Kudrewetzky: Zur Lehre von der durch Wirbelsäulentumoren bedingten Kompressionserkrankung des Rückenmarks. Prager medicinische Zeitschrift 1892.

Lebenslauf.

Verfasser, Emil Heinze, evangelisch, wurde am 26. März 1872 zu Berlin als Sohn des Kaufmanns Heinze geboren. Er besuchte anfangs das Friedrichsgymasium zu Berlin, dann das Gymnasium zu Gartz a/O., welches er Ostern 1892 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Er bezog zunächst von Ostern 1892—Ostern 1893, um sich dem medicinischen Studium zu widmen, die Universität Berlin, dann von Ostern 93—Ostern 94, die Universität Greifswald, wo er am 2. März 1894 das tentamen physicum bestand. Die 3 folgenden Semester studierte er wieder zu Berlin, dann von Michaelis 1895 ab in Halle.

Als Lehrer verehrt derselbe dankbar:

In Berlin.

v. Bergmann, A. Fränkel. Gebhardt, Gerhardt, Hartmann †, Hertwig, Klemperer, Kundt †, Langerhans, Liebreich, Olshausen, Pinner, Schimmelbusch †, Schoeler, Schulze, Schweninger, Silex, Virchow, Waldeyer, Winter.

In Greifswald:

Ballowitz, Gerstäcker †, Holtz, Landois, Limpricht, Müller, Oberbeck, Schmitz †, Sommer, Solger.

In Halle:

v. Bramann, Eberth, Fehling, Fränkel, Harnack, v. Hippel, Hitzig, v. Mering, Oberst, Pott, Weber, Wollenberg.

Thesen.

I.

Die bei Kompression des Rückenmarks durch Wirbelkaries auftretende Rückenmarksdegeneration beruht auf einem Oedem, welches bei längerem Bestand in eine diffuse Erweichung mit reaktiver Entzündung übergeht.

II.

Die Schulmyopie beruht weniger auf mangelhaften hygienischen Schulverhältnissen, als vielmehr auf einer ungenügenden häuslichen Beaufsichtigung.

III.

Vor Eingehen einer Ehe ist eine ärztliche Untersuchung beider Teile als durchaus wünschenswert zu bezeichnen.